Aus der medicinischen Klinik, München.

Zur Kasuistik der Amyloidniere.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

OTTO SCHÖFFLER

appr. Arzt aus Bönnigheim OA. Besigheim.

Cannstatt 1902

Buchdruckerei von J. Mann.

Aus der medicinischen Klinik, München.

Zur Kasuistik der Amyloidniere.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

OTTO SCHÖFFLER

appr. Arzt aus Bönnigheim OA. Besigheim.

Cannstatt 1902

Buchdruckerei von J. Mann.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät
in München.

Referent: Prof. Dr. Jos. von Bauer.

Meinem lieben Vater
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0068

Die Diagnose Amyloidniere ist nach Erfahrungen vorzüglicher Diagnostiker keine ganz leichte zu nennen; ist es ja eben der Befund des Harns, der der sichern Diagnose kein genügendes Hilfsmittel an die Hand giebt, denn derselbe ist dabei lange kein so charakteristischer wie bei andern Nephritiden, zumal Kombination von Amyloidentartung mit Epithelverfettung und interstitieller Wucherung in den Nieren gewöhnlich sind und das Harnbild in ihrer Weise beeinflussen.

Schon die Menge des Urins wird verschieden gefunden: normal, vermehrt, vermindert, auch so, dass Verminderung mit Vermehrung abwechseln. Einen je höheren Grad die Krankheit erreicht, desto mehr pflegt die Menge des entleerten Urins abzunehmen. Rosenstein beschreibt einen Fall, bei dem die Urinmenge von 1400 ccm bis auf 45 ccm sank.

Das spezifische Gewicht ist ebenfalls wechselnd, im Allgemeinen vermindert. Die Farbe ist hellgelb und der Urin ist klar, so dass für gewöhnlich nur schwer ein Sediment gewonnen werden kann. In den einen Fällen fehlen Cylinder, in andern kommen sie reichlich vor und zwar hyaline und granulierte, daneben finden sich Leukocyten, aber kein Blut im Urin.

Die Eiweissausscheidung ist sehr verschieden, bald gering, bald stark; in einzelnen Fällen fehlt bei unzweifelhafter Amyloiddegeneration der Nierengefässe die Albuminurie vollständig. So beschreibt Litten in der

Berliner klinischen Wochenschrift mehrere Fälle, in welchen trotz evidenter Amyloiddegeneration der Niere nie Eiweiss im Urin nachgewiesen werden konnte. Weitere Fälle werden beschrieben von Leube, Rosenstein. Doch sind diese Fälle als Ausnahmen zu bezeichnen; das Gewöhnliche ist das Gegenteil, nämlich starke Eiweissausscheidung.

Da wahrscheinlich Urämie bei reiner Amyloidniere fehlt oder wenigstens sehr selten vorkommt und ebenso Herzhypertrophie fehlt, wenn nicht Schrumpfungsprozesse in der Niere sich mit Amyloid combinieren, so scheint sicher zu sein, dass die Amyloiddegeneration den Austritt harnfähiger Substanzen nicht hindert. Woher es nun kommt, dass bei der amyloiden Degeneration der Nieren die Eiweissausscheidung nicht proportional ist den anatomischen Veränderungen, dass ferner eine hochgradig erkrankte Niere manchmal kein Eiweiss absondert, dass endlich die erkrankte Niere anscheinend Wasser und Harnstoff in normaler Weise secerniert, dafür Erklärung zu finden, ist überaus schwierig, jedenfalls reichen die gewöhnlichen Hypothesen und selbst die Annahme einer abnormen Durchlässigkeit der amyloid entarteten Gefässe nicht aus.

Aus dem Harnbilde allein eine sichere Diagnose zu stellen, ohne die concomittierenden Erscheinungen zu beobachten, ist unmöglich. Anasarka und Hydrops sind in der Mehrzahl der Fälle zugegen, in andern Fällen fehlt jeder Hydrops. Meist ist hochgradige Anämie und Kachexie zu beobachten. Ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose giebt an die Hand der Nachweis gleichzeitiger Amyloidentartung der Leber und der Milz. Nur in vereinzelten Fällen sind die Nieren allein amyloid entartet (so der später beschriebene Fall), in der Mehrzahl der Fälle sind neben den Nieren, Leber und Milz amyloid erkrankt. Woher es kommt, dass in den einen Fällen mehr die Milz, in den andern die Leber oder Nieren in höherem Grade befallen sind, das ist vorläufig nicht zu entscheiden.

In 76 von Rosenstein angeführten Fällen zeigten sich 48mal Milz, Leber und Nieren, 20mal Milz und Nieren,

4mal Leber und Nieren und 4mal die Nieren allein amyloid degeneriert. Nach einer Statistik des Kieler pathologischen Instituts verhält sich in einer grossen Anzahl von Fällen die Häufigkeit der von Amyloiddegeneration befallenen Organe wie folgt:

Nieren	92,8%
Milz	87,5%
Nebennieren	79,4%
Leber	72,2%
Darm	42,3%
Lymphdrüsen	17,5%
Pankreas	9 %
Schilddrüse	9 %.

Ein weiteres Symptom kann auf die Diagnose leiten, nämlich hartnäckige Diarrhoeen als Folge einer amyloiden Entartung der Darmwand. Nach Senator soll die Amyloiderkrankung der Darmgefässe eine stärkere Durchlässigkeit derselben und damit Neigung zu Diarrhoeen im Gefolge haben. Differentialdiagnostisch ist bei diesen Diarrhoeen an tuberkulöse Enteritis zu denken, in schweren Fällen ist Diphtheritis des Darmes gesehen worden.

Körpertemperatur und Puls bleiben meist unverändert.

Retinitis albuminurica tritt bei reiner Amyloidniere fast niemals auf; bei Amyloidschrumpfniere ist sie in einigen Fällen beobachtet worden.

Die Amyloidniere wird von einigen Autoren als ausnahmslose Teilerscheinung der auch im übrigen Körper mehr oder weniger ausgebreiteten Amyloiddegeneration der Organe angesehen.

Dass es Fälle giebt von alleiniger Affektion der Nieren, ja dass dieselben in vivo als solche zu diagnosticieren sind, beweist neben andern der später beschriebene Fall.

Von grösstem Interesse in klinischer Beziehung ist immer die Affektion der Nieren, da sie am bedeutsamsten ist für das gesamte klinische Bild der Amyloiddegeneration. Das klinische Verhalten der Amyloiderkrankung der Nieren

wurde zuerst von Wilks und Todd in England, von Traube in Deutschland kennen gelehrt.

Von einigen Autoren wird als festester Punkt in der Diagnose angesehen die aetiologische Seite des Krankheitsfalles. Ueberblickt man die Litteratur der Amyloidentartung von dem Zeitpunkt ihrer Entdeckung an bis heute, so macht man die Wahrnehmung, dass die Forscher bald die eine, bald die andere Krankheit als praedisponierend für Amyloidentartung in den Vordergrund stellen. Ueber die eigentlichen Ursachen, welche die eigenartigen Veränderungen hervorbringen, ist nichts bekannt.

Schon Frerichs führte 1851, wo die amyloide Substanz noch unbekannt war, als eine besondere Form der Brigth'schen Krankheit den Morbus Brigthii cachecticorum an, es befalle Individuen, welche durch Elend und Not, durch Ausschweifungen aller Art, durch profuse Eiterung, Caries, Tuberculose weit herunter gekommen sind, ferner welche durch constitutionelle Syphilis oder durch ungeregelte Mercurialkuren zerrüttet wurden. Die neueren Statistiken bestätigen die Angaben Frerichs.

Die Zustände, bei welchen erfahrungsgemäss die Amyloiddegeneration eintritt, haben grösstenteils das Gemeinsame, dass sie mit allgemeiner Kachexie und Schwächung des Körpers einhergehen. Virchow sagt: „Immer gehört die amyloide Degeneration der Kachexie an". Ferner stellen sie meist einen chronischen Erkrankungsprocess im Körper dar, der irgendwo sich lokalisiert hat und von dem aus abnorme chemische Substanzen anhaltend ins Blut übergeführt werden können, die vermutlich eine derartige Umwandlung der normalen Eiweisssubstanz in Amyloid bewirken.

Meckel fasst 1853 die disponierenden Ursachen folgendermassen zusammen: Syphilis, Mercurialkrankheiten, scrophulös-rachitische Knochenleiden, Lungen- und Darmtuberkulose.

Wagner giebt folgende vorzügliche Definition: Die Krankheiten, in deren Gefolge Speckentartung eintritt,

sind fast stets solche, bei denen langdauernde Eiterungen in Weichteilen oder Knochen, meist mit Entleerung des Eiters nach aussen stattfanden; der Eiterherd ist zur Zeit des Todes meist noch im Fluss, seltener ist er seit Jahren schon vollständig versiegt. Viel seltener findet sich Speckentartung ohne derartige Ursachen: als Folgekrankheit konstitutioneller Syphilis und als primäre in Form des sogenannten Morbus Brightii vorkommenden Affektion. Fälle letzterer Affektion kamen ihm ohne gleichzeitigen Eiterherd nicht vor.

Eine Frage ist nun die, ob die Kachexie, die Ernährungsstörung infolge des grossen Säfteverlustes die Amyloidbildung veranlassen oder direkt infektiöse Einflüsse entweder die pathogenen Organismen selbst oder ihre Stoffwechselprodukte. Einige Fälle von Amyloid-Entartung bei allgemeiner pyogener Infektion legen die Vermutung nahe, dass Bakterien oder deren Toxine bei der Amyloidbildung von nicht unwesentlicher Bedeutung sind. Nowack benützt zur experimentellen Erzielung von Amyloidentartung verschiedene Bakterien und kommt zum Schluss, dass die Eiterung ein principieller Faktor dabei sei auch bei dem Amyloid des Menschen. Aus seinen statistischen Ermittlungen ist hervorzuheben, dass in 70 Fällen von Amyloid da, wo tuberkulöse Infektion der Lungen bestand, mit Ausnahme eines Falles immer Ulcerationen vorhanden waren, sonst fanden sich chronische Darmenteritis und Eiterungen. In 4 Fällen liess sich keine Ursache für Amyloid erweisen, in ihnen bestand auch keine Syphilis.

Ziegler schreibt: „Ueber die Ursachen und das Wesen der Amyloidentartung ist wenig Sicheres und Genaues zu sagen. Wir wissen zwar wohl, dass namentlich kachektische Zustände es sind, bei welchen die Amyloidentartung sich einstellt. Dagegen wissen wir nicht, welchen Veränderungen des Stoffwechsels das Amyloid seine Entstehung verdankt. Unter den zu Kachexie führenden Prozessen sind es namentlich die Tuberkulose der Lunge und der Knochen, die Syphilis, chronische

Ruhr und Leukämie, welche ausgebreitete amyloide Degeneration der Organe nach sich ziehen, während Krebskachexie nur selten einen derartigen Einfluss ausübt. Mitunter tritt die Degeneration auch ohne vorhergehende Leiden auf.

Die über mehrere Organe ausgebreitete Amyloidentartung ist ein durch allgemeine Ursachen bedingtes örtliches Leiden. Die Amyloidsubstanz existiert nicht im Blute, aber das Material, aus dem es sich bildet, entstammt dem Blute. Es scheint, dass herabgesetzte Lebensthätigkeit der Gewebe infolge allgemeiner Kachexie die Bildung der Amyloidsubstanz begünstigt. Man darf sich vielleicht den Hergang so vorstellen, dass neben den genannten Verhältnissen ein Eiweisskörper aus dem Blute (Serumalbumin) mit den Gewebssubstanzen sich zu diesem eigentümlichen Körper verbindet, oder dass infolge der herabgesetzten Ernährung und der damit zusammenhängenden Störung des Stoffwechsels aus dem zirkulierenden Eiweiss diese eigenartige Eiweissmodifikation zur Ausscheidung kommt."

Ueber die Zeit, die die Amyloidentartung zu ihrer Entwicklung braucht, lassen sich bestimmte Angaben nicht machen, da z. B. die Amyloidentartung in den Nieren schon bestehen kann, ehe die Veränderungen des Harns auftreten, die eine sichere Diagnose zulassen. J. Cohnheim stellte einmal Amyloidentartung der Milz, zweimal solche der Nieren fest nach Verlauf von 4—6 Monaten bei 3 verwundeten Soldaten. Litten fand charakteristische Veränderungen des Urins nach einem Zeitraum von $2\frac{1}{2}$ bezw. $3\frac{1}{2}$ Monaten von Beginn der Krankheit an in einem Falle von Empyem, in einem andern von Spondylitis. Krawkow gelang es nach künstlich erzeugten Eiterungen, Amyloid der Milz bei Kaninchen schon nach 11 Tagen, bei Hühnern nach $1\frac{1}{2}$ bis 2 Monaten nachzuweisen.

Nach Strümpell und Senator verhält sich die Häufigkeit der Krankheitszustände, die mit Amyloiddegeneration überhaupt und vorzugsweise mit Amyloidniere kompliziert sind, wie folgt:

An erster Stelle, chronische Lungentuberkulose, besonders die ulceröse, gewöhnliche Lungenphthise. Tuberkulöse Darmgeschwüre mit oder ohne gleichzeitige Lungentuberkulose. Unter 265 Fällen von Speckniere fand E. Wagner 133 mal Lungentuberkulose und darunter 96 mal zugleich tuberkulöse Darmgeschwüre, 2 mal nur ulceröse Darmtuberkulose, 1 mal käsige Mesenterialdrüsen ohne Darmtuberkulose.

An zweiter Stelle, langdauernde chronische Eiterungen an den Knochen und Weichteilen, namentlich chronisch fungöse Prozesse mit Knochen- und Gelenkfisteln, Empyemfisteln, Wirbelcaries u. dgl. Dann konstitutionelle Syphilis, vorzugsweise die Fälle mit ulcerösen Knochen- und Schleimhautprozessen. Weiter schwere Rachitis, wie schon Rokitansky angab.

Ferner sonstige ulceröse oder mit chronischer Eiterung verbundene Prozesse: sackige Bronchiektasien, chronische Darmgeschwüre (z. B. dysenterischen Ursprungs), eitrige Pyelocystitis, Blasenscheidenfisteln, ulcerierte Neubildungen. In seltenen Fällen bei andern chronischen Erkrankungen: so bei Malaria, bei Gicht und andern chronischen Gelenkleiden.

In einer kleinen Reihe von Fällen findet sich bei der Sektion gar keine nachweisbare Ursache.

E. Wagner schreibt, wie erwähnt, aus dem Jahre 1881 über das Vorkommen der Amyloidniere bei Phthise in 136 Fällen. 133 Fälle bei chronischer Lungenphthise, in 3 Fällen fehlte letztere ganz, in 2 dieser Fälle fand sich chronisch ulceröse Darmtuberkulose, in nur 1 käsige Mesenterialdrüsen ohne Darmaffektion. Tuberkulöse Darmgeschwüre kamen 98 mal vor, nur 2 mal, wie erwähnt, ohne gleichzeitige Phthise. Wo Geschwüre fehlten und dennoch Durchfälle bestanden hatten, wurde meist stärkere amyloide Entartung des Darmes beobachtet. Ausserdem fanden sich Knochenaffektionen 7 mal, gleichzeitige Speckmilz 125 mal, Speckleber 81 mal, allgemeiner Hydrops 27 mal, Oedem der untern Körperhälfte 17 mal.

Bei Knochenkrankheiten wurde 56mal Amyloidniere beobachtet; nur in wenigen Fällen hatte wahrscheinlich nie Eiterung bestanden, in 9 Fällen gleichzeitige Tuberkulose besonders der Lungen. Bei Syphilis kam 36mal Amyloidniere vor, 30mal gleichzeitig Speckmilz, 16mal Speckleber, 2mal erfolgte der Tod durch Urämie.

Amyloidniere aus selteneren Ursachen wurde 37mal beobachtet. Als solche wurden nachgewiesen: 7mal sackige Bronchiektasie mit und ohne Ulceration, 6mal chronische Eiterungen oder Verschwärung der Haut, 4mal chronische Schleimhauteiterungen, darunter 3mal chronische Darmgeschwüre, 1mal chronisches Empyem, 4mal chronische Pyelitis und Pyelocystitis, 1mal chronische Parametritis mit Harnblasenfistel, 2mal primärer Psoasabscess, 3mal ulcerierender Krebs, 2mal ulcerierendes Sarkom. Amyloidniere aus unbekannten Ursachen kam in 7 Fällen zur Beobachtung.

J. V. Hjelmman, Helsingfors 1898, kommt in einer Zusammenstellung aller Fälle von Amyloidniere, die 1879 bis 1898 im pathologisch-anatomischen Institut zur Beobachtung kamen, zu folgenden Angaben:

Am häufigsten kommt Amyloidniere vor in der Altersklasse von 21—30 Jahren, ziemlich ebenso oft in der Altersklasse von 31—40 Jahren, von da ab aufwärts und abwärts nahm die Häufigkeit gleichmässig ab; das jüngste Individuum, bei dem Amyloidniere gefunden wurde, war 11 Monate, das älteste 79 Jahre alt. Das häufige Vorkommen im Alter von 21—40 Jahren beruht offenbar darauf, dass in diesem Alter die Tuberkulose die grössten Opfer fordert, die in 43% sämtlicher Fälle von Amyloidentartung das Grundleiden bildet.

Unter 389 Fällen von Tuberkulose fand sich in 98 (25,2%) Amyloidentartung, unter 200 Fällen von Darmtuberkulose fand sich in 57 (28,5%) Amyloidentartung, in 50 (25%) Amyloidniere; unter 189 Fällen von Tuberkulose ohne Darmtuberkulose fand sich in 41 (21,6%) Amyloidentartung, in 35 Amyloidniere.

Die zweite Stelle unter den ursächlichen Momenten für die Entstehung der Amyloidniere nimmt in Hjelmmans Statistik die Syphilis ein. Unter 131 Fällen fand sich in 31 (26,5%) Amyloidniere. Die absolute Frequenz ist ungefähr gleich verteilt in den Altersklassen von 21—60 Jahren. Von den Geschlechtern überwiegt hier das weibliche. Unter 89 Fällen von chronischen, suppurativen Knochen- und Gelenkkrankheiten fand sich in 22 (24,7%) Amyloidniere, hiebei lieferten die jüngeren Altersklassen die grösste Anzahl. Unter 197 Fällen von Carcinom fand sich in 7 (3,5%) Amyloidentartung.

Wechselfieber musste in 7, chronisches Empyem in 5 Fällen als Ursache der Amyloidentartung angesehen werden, in je 4 Fällen ulcerative Prozesse in der Darmschleimhaut, Tuberkulose in verschiedenen Organen ohne Lungentuberkulose, chronische Eiterungsprozesse in der Haut, chronische Bronchitis mit Bronchiektasien, chronischer Herzfehler. In 9 Fällen war die Aetiologie dunkel.

Nur in 3 Fällen liess sich die Zeit der Entstehung annähernd genau bestimmen: 2, 3, 4 Monate nach dem Auftreten des Grundleidens.

Symptomatologisch kam er zu Folgendem: In der grossen Mehrzahl der Fälle war die Harnmenge vermindert oder sie überstieg wenigstens nicht die normale Menge; in 81 Fällen fand sich Eiweiss im Harne (in 65 reichlich). Morphologische Bestandteile fanden sich im Harne in 29 Fällen (hyaline Cylinder in 21, fein granulierte Cylinder in 7, weisse Blutkörperchen in 9 Fällen). Hydrops war in 67 Fällen (74%) vorhanden, an Urämie starben 7 Kranke. Unter 189 Fällen bestand in 7 Hypertrophie des linken Ventrikels, 1 starb an Hirnapoplexie. Unter 65 Fällen, in denen sich die Dauer bestimmen liess, trat der Tod in 54 (83%) im Laufe des ersten Jahres nach dem ersten Auftreten von Oedem ein, in 7 Fällen betrug die Dauer 2—3 Jahre, in 4 über 3 Jahre.

Rosenstein, Fehr, Posca, Reitzenstein und Taesler sprechen sich in Bezug auf Knocheneiterung

dahin aus, dass vor allem Caries und Nekrose der langen Röhrenknochen Amyloid im Gefolge haben.

Hennings kommt in einer Statistik über Aetiologie der amyloiden Entartung (Ing. Diss. Kiel) zu dem Resultat, dass das grösste Kontingent zu den Knochenleiden, die diesen verderblichen Ausgang nehmen, die Erkrankungen der Wirbelsäule stellen.

Unter 64 Fällen von Knochenerkrankungen mit Amyloidentartung im Gefolge war 27 mal die Wirbelsäule befallen, daneben je einmal gleichzeitig Hüft-, Ellbogen- und Handgelenk; unter 31 andern Fällen war 20 mal die Wirbelsäule erkrankt, davon je einmal zugleich mit Becken und Handwurzel. In den meisten Fällen bestand Caries einer ganzen Reihe von Wirbeln mit Senkungs- bezw. Psoasabscessen, die sich meistens einen Ausweg an die Körperoberfläche gebahnt hatten.

Diese Krankheiten alle als direkte Ursache der amyloiden Entartung zu bezeichnen, ist man nicht berechtigt. Sehr häufig sehen wir ausgedehnte Zerstörung der Lungen und Knochen, dann chronische Beingeschwüre, und doch findet man nirgends eine Spur von Amyloid.

Die besonderen Bedingungen, die zur Bildung von Amyloid vorhanden sein müssen bei all den verschiedenen Krankheiten, kennen wir noch nicht. Sehr interessante Beobachtungen hat Bartels gemacht hinsichtlich der Tuberkulose, eine Beobachtung, die auf den später beschriebenen Fall bezogen, Beachtung verdient. Er sagt: „In der grossen Mehrzahl der Fälle von Amyloidentartung meiner Beobachtung, waren die ursprünglichen Erkrankungsherde so beschaffen, dass sie entweder frei mit der äussern Atmosphäre — sei es in der Fläche oder durch fistulöse Kanäle — oder mit Hohlräumen communicierten, die Gas enthielten, das wenigstens teilweise aus der Atmosphäre stammte, wie z. B. im Darmkanal.

Wirbelkaries kann ausgedehnte Zerstörungen anrichten, Veranlassung zur Bildung von Senkungsabscessen von enormem Umfange werden; die Amyloidentartung der

Unterleibsdrüsen bleibt aus, so lange der Eiter in den grossen Abscesshöhlen eingesperrt bleibt und vor dem Zutritt atmosphärischer Luft bewahrt bleibt, selbst mehrere Jahre lang. Erfolgt aber der Durchbruch nach aussen und wird damit der Inhalt der Abscesshöhle dem Kontakt der atmosphärischen Luft preisgegeben, so braucht man in der Regel nicht lange auf das Erscheinen von Albumen im Harn, das Signal der beginnenden Amyloiddegeneration der Nieren zu warten."

Hinsichtlich der Diagnose der Amyloidniere sind nach Wagner folgende Punkte ganz besonders zu berücksichtigen:

1) Die ursächlichen Momente, wobei immer auch an das Vorkommen einer sogen. primären Amyloidniere zu denken ist.
2) Eine scharfe pathologisch-anatomische Unterscheidung.
   Wagner unterscheidet folgende, gleichzeitig klinisch wichtigen Arten der Speckniere:
   a) die geringe Amyloidentartung der Rinde oder des Marks, oder beider ohne wesentliche Veränderung der Epithelien und bei normalem Stroma;
   b) die geringe oder starke Speckentartung der Rinde oder des Marks, oder beider mit verschieden starker Verfettung der Epithelien ohne Veränderung des Stromas;
   c) dieselbe Speckentartung mit frischen interstitiellen Veränderungen;
   d) Amyloid-Schrumpfniere.
3) Genaue Beobachtung über den Beginn der Harnveränderungen.
4) Bei entwickelter Krankheit genaue Hervorhebung der allgemeinen Konstitutionsverhältnisse, der genossenen Speisen und Getränke, des Fiebers, der Durchfälle des Schweisses etc.

Leube hält es für geraten, Amyloid der Nieren nur dann zu diagnosticieren, wenn Leber und Milz oder wenigstens eines von beiden Organen, speziell die Milz,

vergrössert und hart sind, kurz, die Symptome der Amyloiddegeneration zeigen, wenn dabei Phthisis, Eiterungen oder Syphilis seit längerer Zeit bestehen und der Harn einen Gehalt an Eiweiss zeigt, der für gewöhnlich reichlich ist, normales oder geringeres spezifisches Gewicht aufweist, namentlich auch trotz Anwesenheit von viel Albumen auffallend klar, blass und sedimentfrei ist.

In Fällen, in denen die Nieren allein von amyloider Degeneration befallen sind und allenfalls nur noch die Epithelien verfettet sind, keine akut entzündlichen Prozesse bestehen, zeigt der Harn gewisse Besonderheiten, die seit ihrer Beschreibung durch Traube als mehr oder weniger charakteristisch gelten.

Ueber das Lebensalter, in dem Amyloidentartung vorkommt, ist zu bemerken: Amyloidentartung der Nieren kommt in jedem Lebensalter vor, die Neugeborenen vielleicht ausgenommen, überwiegend jedoch in jüngeren Jahren, in welchen die ihr zu Grunde liegenden Krankheiten am häufigsten sind.

Nach grossen Zusammenstellungen von Fehr kamen von 146 Fällen auf das Alter

	1—5	Jahre	2 Fälle
	6—16	„	4 „
also	1.	Jahrzehnt	6 „
	2.	„	24 „
	3.	„	43 „
	4.	„	36 „
	5.	„	23 „
	6.	„	7 „
	7.	„	7 „

Das männliche Geschlecht ist in etwas stärkerem Grade vertreten als das weibliche.

Fehr giebt unter 152 Fällen 89 Männer und 63 Weiber an.

Anschliessend an diese Betrachtungen lasse ich die Krankengeschichte eines Falles folgen, der in der medicinischen Klinik zu München zur Beobachtung gelangte und dessen Aetiologie und Verlauf manches Interessante bieten dürfte als kasuistischer Beitrag zum Vorkommen der Amyloidniere.

Anna R. 56 Jahre alt. Abortfrau.

Krankheit: Nephritis chronica amyloidea, Fistel am linken Oberschenkel nach Operation. Stauungsorgane.

Anamnese: Die Klagen der Patientin beziehen sich auf eine sich über die unteren und oberen Extremitäten ausbreitende Geschwulst und über Atembeschwerden. Der Schlaf und Appetit sei gut. Keine Beschwerden beim Stuhlgang und Urinieren, kein Husten, kein Auswurf, kein Erbrechen. Geringe Nachtschweisse. Die Geschwulst besteht seit ungefähr einem Monat, ist allmählich immer stärker geworden. Eine Ursache der Erkrankung weiss Patientin nicht anzugeben. Im Jahre 1900 sei am linken Oberschenkel eine Geschwulst entstanden ganz allmählich: im Juli 1901 wurde eine Operation (siehe unter 20. I. 02.) an derselben vorgenommen. Sonst war Patientin stets gesund. Vater ist an Altersschwäche gestorben. Mutter ist einer Herzkrankheit erlegen. Potatorium und Infektion werden negiert. Patientin ist seit 4 Tagen ausser Arbeit und seit dieser Zeit auch arbeitsunfähig. Menstruation besteht schon seit 4 Jahren nicht mehr. Patientin hat 9mal geboren, 6 Kinder leben, sind gesund. Keine Frühgeburten.

Objektiver Befund.

Körperbau schwächlich, Muskulatur gering, Fettpolster nicht vorhanden. Ernährungszustand reduziert. Haut, Schleimhäute anämisch. Zunge feucht, Zungenwurzel gering weiss belegt. Zähne vielfach fehlend. Rachenorgane frei. Keine Exantheme, kein Decubitus. Von der Lendengegend bis zur Malleolengegend herab erstreckt sich beiderseits ein hochgradiges, etwas pralles Oedem,

während Füsse und Oberkörper vollkommen frei erscheinen. Quer über den Trochanter major des linken Beines verläuft eine 20 cm lange und 2—3 cm breite von einem operativen Eingriffe herrührende Wunde, die zum grössten Teile schon vernarbt ist und nur an der untersten Stelle noch Sekret secerniert. Cervikaldrüsen und Inguinaldrüsen fast frei.

Patientin klagt über Schmerzen im Leibe und über die Geschwulst, obj. Befund siehe oben und Abdomen. Anasarka des Rückens. Zu beiden Seiten des Abdomens nach der Inguinalgegend sich erstreckend ist das Oedem besonders derb.

Thorax: Fossa supraclavicularis dextra tiefer als sinistra. Ueber ihr auch im Vergleich zur linken Klopfschall deutlich verkürzt. Atmung ist vesikulär mit deutlich verlängertem Exspirium besonders linkerseits. Lungengrenzen vorne an normaler Stelle und verschieblich, hinten der Oedeme wegen nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Der Schall über den Oberlappen ist sonor mit tympanitischem Beiklang. Atmungsgeräusch ist vesikulär mit etwas verlängertem Exspirium. Der Schall hinten über den Oberlappen im allgemeinen normal. Zwei Finger breit unterhalb der Scapula dextra beginnt absolute Dämpfung. Linkerseits ist die Dämpfungsgrenze ca. 3 cm niedriger. Ueber den gedämpften Partien ist das Atmungsgeräusch deutlich abgeschwächt.

Herz: Spitzenstoss im 6. Intercostalraum in und etwas innerhalb der Mammillarlinie. Herztöne rein. Herzaktion normal. Herzfigur nicht verbreitert. 2. Pulmonalton etwas accentuiert.

Puls: regelmässig, etwas beschleunigt, ziemlich voll. Arterien mittelgespannt und etwas rigide. 98 Schläge in der Minute.

Abdomen: Fast nirgends ist Druckempfindlichkeit vorhanden. Bei Rückenlage an den seitlichen Partien deutlich ausgesprochene Dämpfung. Der von ihr freie Teil beschränkt sich perkutorisch auf einen um den umbo

gezogenen Kreis von 10 cm Radius. Die im Abdomen enthaltene Flüssigkeit ist deutlich verschieblich. Die Bauchdecke ist nicht sonderlich gespannt.

Leber: scheint nicht vergrössert zu sein.

Milz: erscheint im Breitendurchmesser vergrössert, nicht palpabel. Appendix, Nierengegend, Gallenblase fast druckfrei.

Genitalien frei.

Nervensystem: Pupillarreflexe prompt auf Lichteinfall, Accomodation und Convergenz reagierend. Patellarsehnenreflexe normal. Extensoren- und Flexorenreflexe am Unterarm normal. Keine Sehstörungen. Gehirnnerven intakt. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen.

Harn: Im centrifugierten Urin sieht man kaum etwas Sediment. Der mikroskopische Befund ergiebt sehr spärliche hyaline Cylinder mit feinen Granula, vereinzelte Leukocyten.

Menge am 7. I. 800 ccm, spezifisches Gewicht 1008. Reaktion sauer. Kein Zucker, aber Eiweiss.

Therapie: Species diureticae, warme Bäder, warme Wickel.

7. I. — 20. I. Temperaturen schwanken zwischen 36,4 und 37,7. Harnmenge zwischen 500 und 700 täglich. Das spezifische Gewicht zwischen 1007 und 1009. Stuhlgang erfolgt täglich einmal.

19. I. Das Anasarka auf dem Rücken ist etwas stärker geworden.

20. I. 02. Brief von Dr. L. Die Frau R. habe ich Juli 1901 operiert. Es handelte sich um einen grossen cystischen (einkammerigen) Tumor. Derselbe ging von einer Kreuzbeinspalte aus und hatte sich vom Kreuzbein aus zwischen Knochen und Muskulatur etwa mannskopfgross entwickelt. Der Inhalt war eine helle seröse Flüssigkeit; durch das enorme Wachstum des kolossalen Tumors war ein grosser Teil der Muskulatur zerstört worden. Ich habe in Narkose den grossen Tumor herausgeschält und zwar ganz bis auf einen kleinfingerdicken Stiel, welcher

sich in eine Kreuzbeinspalte hinein verlor; habe die grosse Wunde unter Tamponade heilen lassen. Wider Erwarten hat Pat. trotz ihres elenden Zustandes die ganze Geschichte leidlich gut überstanden. Erst einige Monate später traten dann Oedeme ein und der Marasmus wurde grösser.

24. I. Bei der gynäkologischen Untersuchung ist kein Tumor fühlbar. Das Rectum ist frei. Im unteren Teil des Steissbeines, mit dem Finger noch eben erreichbar, ist ein umschriebener Bezirk an der Vorderfläche sehr schmerzempfindlich.

21. I. — 25. I. Die Temperaturen schwanken zwischen 36,3 und 37,7. Die Harnmenge schwankt zwischen 300 und 600 ccm. Das spezifische Gewicht beträgt im Mittel 1008.

26. I. Temperaturen: 37,4
37,8
38,2
37,9.

Urin ist hell. Reaktion sauer. Bei der Eiweissprobe erhält man einen reichlichen stark flockigen Niederschlag. Esbach 5 ‰. Kein Zucker. Keine Albumosen.

Pat. klagt über Schmerzen in einem Bezirk etwas nach aussen und oben von der Gegend des processus vermiformis, auf Druck herrscht starke Empfindlichkeit. Ein Tumor lässt sich bei der Palpation nicht entdecken.

Im R. Hypochondrium besteht andauernd dumpfes Druckgefühl.

27. I. Temp. 37,4
37,2
37,3
37,5
37,9
36,9.

Harnmenge 800. Sp. G. 1009. Eiweissmenge nach Esbach in den letzten Tagen schwankend zwischen $3\,^1/_2$—$5\,^1/_2$ ‰.

28. I. Temp. 36,9
37,6
37,4

Temp. 37,7
37,8
37,9
37,4.

Harnmenge 900. Sp. G. 1008. Reaktion sauer. Puls 98. Resp. 24. Körpergewicht 52½ Kilo.

Die Untersuchung des Harns auf Zucker liefert negatives, auf Eiweiss immer noch stark positives Ergebnis. Esbach 5‰. Stuhlgang einmal.

Am rechten Oberarm beginnt ein Oedem sich zu zeigen.

29. I. Temp. 36,8
36,5
37,2
37,9.

Im Urinsediment finden sich hyaline und einzelne granulierte Cylinder. Stuhlgang einmal.

Therapie: Species diureticae, warme Bäder, Wickel.

30. I. Temp. 37,0
36,6
37,3
37,0.

Stuhlgang dreimal, diarrhoeisch. Die Wunde am L. Oberschenkel (von der Operation herrührend) nässt immer noch etwas.

31. I. Temp. 37,3
37,5
37,3
37,0.

Puls 96. Respiration 24. Harnmenge 820. Sp. Gew. 1009. Am Halse lebhafte Pulsation (Struma), weniger über den Supraclavikulargruben. Stuhlgang dreimal.

Therapie: Mixtur. Digit. composit. Wickel.

1. II.—3. II. Temp. 36,7—37,1. Puls 88. Resp. 26. Stuhlgang 3—4mal täglich.

Das am linken Arm und zwar zur Zeit in der Gegend des Cubitalgelenkes, besonders des ulnaren Teiles, lokalisierte Oedem nimmt langsam aber stetig zu und ist auf

Druck etwas schmerzhaft. Der Appetit ist gegen früher vermindert, der Schlaf ist nur wenig gestört. Der Bezirk total gedämpften Schalles im Abdomen ist kleiner geworden. Die Bauchdecke ist weniger stark gespannt und auf Druck im allgemeinen nicht schmerzhaft.

4. II.—7. II. Temp. 36,3—37,7. Puls 86. Respir. 24. Harnmenge 740. Spez. Gew. 1010. Stühle 3—5 mal täglich. Milz und Leber nicht vergrössert oder palpabel.

Cor: Befund wie anfangs. II. Aortenton nicht klappend.

Pulmones: Schall R. H. U. vom 6. Brustwirbeldorn absolut gedämpft. Atmungsgeräusch abgeschwächt.

Therapie: Pepsinwein vor dem Essen. 12 Tropfen Opiumtinktur. Tannigen, Warme Bäder, Einpackung, Chloral formamid.

8. II —11. II. Temp. 36,6—37,7. Puls 84. Resp. 24. Stuhlgang 3—4 mal täglich.

Pulmones: L. H. U. ebenfalls Dämpfung vom 7./8. Brustwirbeldorn nach abwärts.

12. II. Temp. 36,6
36,7.

Puls 88. Respir. 26. Harnmenge 760. Spez. Gew. 1009. Esbach 5 ‰. Reaktion sauer. Kein Blut. Stuhlgang 3 mal.

13. II. Temp. 36,9
37,2.

Harnmenge 700. Sp. Gew. 1008. Urin ist stets hell. Im Sediment, das sehr mässig vorhanden ist, reichlich hyaline, granulierte, spärlich Leukocyten- und fettig degenerierte Cylinder, viel fettig degen. Epithelien. Keine Erythrocyten. Stuhlgang 3 mal. Rectum und Vagina frei.

Therapie: Einpackung mit warmen Tüchern. Tannigen.

14.—17. II. Harnmenge 820, spez Gew. 1006
540, „ „ 1009
500, „ „ 1009.

Stuhlgang 3—4 mal. Haemoglobinbestimmung 50 55 %.

Therapie: Mixt. Digit. comp. Warmes Bad.

18. II. Temp. 36,9 . . 37,8. Harnmenge 180 (?). Spez. Gew. 1006. Reaktion amphoter. Stuhlgang 3 mal.

19. II. Temp. 36,9
36,9.
Harnmenge 300. Spez. Gew. 1008. Stuhlgang 3 mal.

20. II. Temp. 37,8
36,8.
Harnmenge 400, spez. Gew. 1006. Stuhlgang 2 mal.

21. II. Temp. 36,2
36,9.
Harnmenge 300, spez. Gew. 1007. Stuhlgang 2 mal.

22. II. Temp. 36,8
37,8.
Harnmenge 320, spez. Gew. 1007. Stuhlgang 2 mal.

23. II. Temp. 37,3
38,0.
Harnmenge 330, spez. Gew. 1006. Stuhlgang 2 mal.
Leber nicht sehr deutlich fühlbar. Milz perkutierbar.
Therapie: Morph. Suppos.

24. II. Temp. 36,8
38,0.
P. zeigt grosse Schwäche, klagt darüber, dass sie gar nichts mehr sehen könne. Respirat. vermehrt. Oedeme zunehmend. Zunehmende Schlummersucht.

25. II. Temp. 38,1
36,8.

26. II. 2½ Uhr nachts: Exitus letalis.

Section 26. II. 9½ Uhr Vorm.

Anatom. Diagnose.

Caries des II. und III. Lendenwirbels mit totaler Zerstörung der Zwischenwirbelscheibe. Grosser Abscess an der rechten Seite der Lendenwirbelsäule.

Amyloiddegeneration der Nieren.

Bedeutende Adipositas cordis und braune Atrophie des Muskels. Hydrothorax beiderseits. Atelektase beider Lungen. Fettleber.

Körperlänge 154 cm. Körpergewicht 57 kg.

Gewichte:

L. Lunge 265 g R. Lunge 295 g.
L. Niere und R. Niere 395 g.
Herz 255 g
Leber 1670 g
Milz 125 g.
Höhe des R. Ventrikels 7,5 cm
„ „ L. „ 7,4 „
Dicke „ R. „ kaum 3 mm
„ „ L. „ 6 „ .
Aortenumfang 7,5 cm
Pulmonalumfang 8,4 „
Mitralumfang 10,2 „ .

Kleine weibl. Leiche, sehr blass. Thorax schmal. Abdomen aufgetrieben, fluctuierend. Obere und bes. untere Extremitäten ödematös. An den abhängenden Teilen helle verwaschene Totenflecke.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich reichlich wässerige Flüssigkeit, insgesamt ungefähr 2 l.

Zwerchfellstand Rechts IV. R.
Links V. R.

Herzbeutel handbreit unbedeckt, in ihm etwa 20 ccm seröser Flüssigkeit. Die linke Lunge nach rückwärts und oben stark adhärent. In der linken Pleurahöhle etwa 1 1/2 l seröser Flüssigkeit. R. Lunge ganz frei. In der andern Pleurahöhle ungefähr das gleiche Quantum desselben Inhalts.

Respirationsapparat. Lunge: Linke Lunge sehr klein, faltig. Die Pleura an der Spitze leicht schwartig verdickt. Im Oberlappen nur die vordere Kante noch etwas lufthaltig. Der ganze Oberlappen überall aussen blass, der hintere Teil desselben und der hintere Teil des Unterlappens zusammengepresst und zäh, Luftgehalt fast verschwunden. Bronchien und Gefässstümpfe stark überstehend, in allen feineren Arterienzweigen graurote, nur locker adhärente thromb. Einlagerungen. Auch der rechte Lungenlappen ganz klein, zusammengepresst. Pleura stark

gefaltet. Luftgehalt in den äusseren und vorderen und oberen Teilen überall sehr herabgesetzt, in der hinteren Partie ganz aufgehoben. Auch die Bronchien sind zusammengepresst. Bronchialschleimhäute mit etwas zähem Schleim bedeckt.

Circulationsapparat. Herz klein mit fest zusammenhängendem Fettmantel über beiden Kammern. Beide Coronargefässe geschlängelt. Beide Ventrikel sehr eng. Die Fettauflagerungen von heller, weisslich-gelber Farbe. Auch links beträchtliche Fettauflagerungen. Die dunkelbraun pigmentierte Muskulatur von grosser Brüchigkeit.

Die Papillarmuskeln sehr kurz und schmal. Endocard unterhalb der Aortaklappen etwas streifig getrübt. Aortenintima fast vollkommen fleckenlos. Aortenklappen und Mitralklappen gut beweglich.

Milz. Masse: 12 : 7 : 3. Kapsel wenig gespannt, blassgrau. Gerüste etwas vorstehend.

Digestionsapparat. Verdauungskanal: Der Magen ist darmähnlich kontrahiert. Die Schleimhäute sind stark längsgestreift. Faltung ausgleichbar. Mucosa sehr blass, glänzend, etwas starr. Im untern Ileum sehr wenig flockig-schleimiger Inhalt; auch hier sind die Schleimhäute sehr blass und von eigenartiger starrer Beschaffenheit.

Leber: In allen Durchmessern vergrössert. Der untere Rand unregelmässig, groblappig. Die Konsistenz der Organe teigig weich. Die Schnittfläche glatt, sehr deutliche Läppchenzeichnung. Starker Fettgehalt.

Harnapparat: Bei der Herausnahme der rechten Niere findet sich in der Zwischenwirbelscheibe und Nierenkapsel eine längliche, gut faustgrosse Höhle, gefüllt mit dickem grünlichem Eiter. Die umgebenden Weichteile, die Nierenkapsel und der Ileopsoas sind ebenfalls mit Eiter weithin infiltriert.

Beide Nieren beträchtlich vergrössert. Die Fettkapsel sehr gering. Die fibröse Kapsel beiderseits leicht abziehbar. Die Oberfläche von heller, rahmgelber Farbe. An einigen Stellen seichte, narbige Einziehungen. Auf dem

Durchschnitt ist die Rinde überall verbreitert und von hellgelber Grundfarbe mit Einsprengung zahlreicher weisslicher Flecken. An Stelle der Glomeruli überall hell durchscheinende graue Pünktchen, etwas über der Schnittfläche vorquellend. Markkegel etwas dunkler mit breiter Basis, auch hier einzelne gelbe Streifen, namentlich im oberen Teil. Das Nierenbecken beiderseits ziemlich weit.

Nach Herausnahme der Lendenwirbelsäule zeigt sich der Körper des II. und besonders III. Lendenwirbels an der vordern Seite des Ueberzugs beraubt. Die Knorpelfläche ist mit käsigen Flöckchen belegt. Knorpelsubstanz selbst von mörtelartiger brüchiger Konsistenz und von eitrigen, käsigen Massen durchsetzt. Auf dem sagittalem Durchmesser erscheint die Zwischenwirbelscheibe des II. und III. Lendenwirbels gänzlich zerstört; darin eine mit flockigem grünlichem Eiter gefüllte Höhle. Die beiden Körper des II. und III. Lendenwirbels lassen im Mark eine grün-gelbliche Einlage erkennen. Beim Einschneiden auf die über den linken Trochanter verlaufende Narbe entleert sich reichlich grünlicher, dünnflüssiger Eiter.

Mikroskopischer Nierenbefund ergab ein zweifellos positives Resultat, nämlich amyloide Degeneration der Glomeruli und der Vasa afferentia. Daneben reichlich Verfettung der Nierenepithelien.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Bauer, für Ueberlassung des Falles und für die Uebernahme des Referates, und Herrn Professor Dr. May für die gütige Unterstützung bei der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur-Verzeichnis.

Borchers, Ueber Complicationen von Amyloiddegeneration mit Endocarditis. Inaug. Diss. Kiel 99.

Brüning, Ueber Amyloidentartung bei Krebskachexie. Inaug. Diss. Kiel 96.

Deutsches Archiv für Klinische Medicin. Prof. E. Wagner. XXVIII. 4. u. 5. 1881 pag. 416.

Hansen, Amyloidentartung nach Lues. Ing. Diss. Kiel 99.

Hennings, Zur Statistik und Aetiologie der amyloiden Entartung. Inaug. Diss. Kiel 1880.

Jahresbericht über die Leistungen und Forschungen in der gesamten Medizin. 1898. I.

Kunze, Lehrbuch der praktischen Medicin. Leipzig 1870.

Leube, W., Spec. Diagnose der inneren Krankheiten, II. Bd. p. 330.

Nothnagel, Erkrankungen der Nieren von Prof. Senator. Wien 1899.

Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1894, p. 258.

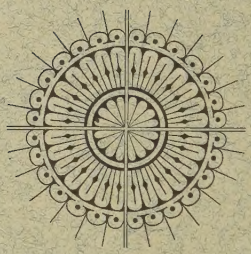
Schmidt's Jahrbücher der gesamten Medicin, B. 192, p. 187; 205, p. 148; 228, p. 104.

Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. II. p. 418.

Wicht, Zur Statistik und Aetiologie der amyloiden Entartung. Inaug. Diss. Kiel 1889.

Ziegler, Allgemeine Pathologie. Jena 1898, p. 225.

Lebenslauf.

Ich, Otto Schöffler, bin geboren am 14. Januar 1878 zu Bönnigheim, Oberamt Besigheim in Württemberg, als Sohn des Dr. med. Gottlob Schöffler, prakt. Arzt.

Vom Herbst 1886 bis Sommer 1896 besuchte ich das Gymnasium zu Cannstatt, woselbst ich im Sommer 1896 das Abiturienten-Examen ablegte. Vom 1. Oktober 1896 bis 1. April 1897 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im Grenadier-Regiment No. 119 in Stuttgart. Im Frühjahr 1897 bezog ich die Universität Tübingen und bestand daselbst im Frühjahr 1899 die ärztliche Vorprüfung. Hierauf studierte ich S. S. 1899 in Kiel, vom Winter-Semester 1899/1900 ab in München, wo ich im Laufe des W. S. 1901/1902 die ärztliche Staatsprüfung ablegte und am 18. Februar 1902 meine Approbation als Arzt erhielt. Vom 1. April bis 1. Oktober 1902 diente ich als Einjährig-Freiwilliger Arzt beim Inf.-Reg. No. 120 in Ulm. Seit 1. Oktober bin ich Volontärarzt am Bezirkskrankenhaus in Cannstatt.